

UNIVERSITE DE GENEVE
Section de médecine clinique
Division de gastroentérologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Edouard LOIZEAU

“LA MESURE DU SHUNT PORTOSYSTEMIQUE INTRAHEPATIQUE CHEZ L’HOMME”

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l’Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine —

par

Jean-François BABEL
—

de

Genève

Thèse No 3595

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545915_0044

UNIVERSITE DE GENEVE
Section de médecine clinique
Division de gastroentérologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Edouard LOIZEAU

“LA MESURE DU SHUNT PORTOSYSTEMIQUE INTRAHEPATIQUE CHEZ L’HOMME”

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l’Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-François BABEL

de

Genève

Thèse No 3595

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Edouard Loizeau, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 juin 1977

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3595



Le présent ouvrage n'eût pas été possible sans l'appui constant, l'attention et l'esprit critique de feu le professeur Claude Perrier, que je remercie ici à titre posthume.

Mes remerciements vont au professeur Edouard Loizeau dont les conseils m'ont permis de parfaire et de formuler ce travail; au professeur Alex Müller qui l'a patronné; et au docteur Gilbert Gross, dont les idées et l'enthousiasme m'ont soutenu tout au long de sa réalisation.

PRINCIPALES ABREVIATIONS UTILISEES DANS LE PRESENT TRAVAIL

APC : Anastomose porto-cave

BSP : Brome-sulfophtaléine

DAH : Débit artériel hépatique

DSH : Débit sanguin hépatique

ICG : Vert d'indocyanine "Cardiogreen"

MSA : Microsphères d'albumine

PHB : Pression veineuse sus-hépatique bloquée

PHL : Pression veineuse sus-hépatique libre

¹³¹I
RBI : Rose Bengale marqué à l'iode ¹³¹

1. INTRODUCTION

1.1. IMPORTANCE DE LA CIRRHOSE, DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Parmi les maladies hépatiques chroniques, la cirrhose occupe une place prépondérante. Elle la doit aussi bien à sa fréquence qu'à sa gravité. Celle-ci est due, en grande partie, à la mortalité de ses complications principales : l'insuffisance hépatocellulaire, et, l'hémorragie digestive par rupture de varices oeso-gastriques.

1.1.1. FREQUENCE

La cirrhose hépatique n'est pas une maladie rare. Elle est au contraire l'une des causes majeures de mortalité dans les pays occidentaux : entre 4 et 34 décès pour 100.000 habitants et par an (statistique de l'OMS, 1965). Les extrêmes sont représentés par le Royaume-Uni 4,2 / 100.000, soit 1384 décès), et par la France (34,2 / 100.000, soit 16.749 décès). En Suisse, 15 décès par an et par 100.000 habitants sont dûs à la cirrhose. Cette proportion représentait environ 870 décès en 1965, et 970 en 1970 (table 1).

Pour établir une comparaison, rappelons que la mortalité par suicide en 1968 était de 18,4, par diabète de 18, par tumeurs du tube digestif (foie et pancréas exclus) de 59,3, et par maladies infectieuses et parasitaires de 12,8 / 100.000, pour toute la Suisse.

La majorité des cirrhotiques aboutit tôt ou tard à l'hôpital pour une insuffisance hépatocellulaire, une ascite ou une hémorragie digestive; ces complications requièrent le plus souvent un effort thérapeutique considérable. Ainsi, à Genève, dans les services de médecine interne de l'hôpital cantonal, 175 à 200 malades par an sont atteints d'une cirrhose diagnostiquée cliniquement, et 25 à 30 en meurent; ce groupe représente 5 % des décès enregistrés dans ces cliniques (table 2).

1.1.2. PRONOSTIC

Ces chiffres nous conduisent à étudier l'évolution et le pronostic de la cirrhose hépatique. Avant 1945, les chances de survie à 5 ans après l'établissement du diagnostic étaient de 7 % environ (Ratnoff, 1942). L'adoption de méthodes diagnostiques plus raffinées et un meilleur traitement des complications ont abouti, dans les années 60, à un allongement du délai séparant le diagnostic du décès : la survie observable est de 30 - 40 % à 5 ans (Powell, 1965). Cette survie est comparable à celle observée en moyenne dans une série de cancers : mélanome, sein, ovaire, côlon, testicule (Med. Letter, 1973).

1.1.3. COMPLICATIONS

La majorité des morts par cirrhose est due en fait à des complications, dont la plus fréquente est l'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes. En 1969, chaque épisode hémorragique comportait 44 % de risques de décès aigu (Sherlock, 1969). Un cirrhotique qui saigne voit ainsi ses chances de survie à 1 an passer de 80 % à 40 % (Powell, 1967, Sherlock, 1969).

A l'origine de ces accidents sont des altérations vasculaires qui accompagnent le remaniement du foie cirrhotique. Ces altérations sont complexes du fait de l'irrigation particulière dont le foie est pourvu. La compréhension

de celles-ci permet d'expliquer le mécanisme de ces altérations, ainsi que les difficultés d'exploration fonctionnelle qui en ont retardé l'étude. Une description morphologique et fonctionnelle permet de mieux apprécier ces faits.

1.2. LE FOIE NORMAL

1.2.1. ANATOMIE MACROSCOPIQUE

L'irrigation sanguine du foie est assurée par deux systèmes : l'un est artériel et vient de l'artère hépatique, l'autre est veineux et vient de la veine porte. Ces deux vaisseaux pénètrent dans le parenchyme par le hile du foie, et se divisent presque immédiatement en 2 branches principales, irriguant respectivement les lobes droit et gauche. Jusqu'au niveau des vaisseaux segmentaires et interlobulaires, les ramifications artérielles et veineuses courent côte à côte. (Van der Schueren, 1959, Healey, 1970). Après avoir traversé le parenchyme (voir ci-dessous), le sang efférent est drainé par le réseau veineux sus-hépatique. Celui-ci suit un trajet distinct des ramifications portes et se jette finalement dans la veine cave par 3 branches sus-hépatiques gauche, sagittale et droite; des variations à cette règle ont été décrites (Couinaux, 1957).

Cette disposition constitue le squelette du parenchyme tout entier. Son architecture se définit ainsi : 2 lobes hépatiques droit et gauche se divisent en deux secteurs, donnant naissance à leur tour à 2 segments chacun (v. fig. 1). Les 8 segments sont numérotés de 1 à 8, et irrigués en principe par une branche porte et une branche artérielle. De nombreuses variations à ce schéma ont été décrites : modifications du point de départ des segments, duplication des branches vasculaires, etc. (Couinaud 1957).

1.2.2. MICROCIRCULATION

1.2.2.1. SINUSOIDES

Le sang veineux atteint les veines périlobulaires pour arriver dans un réseau de sinusoides bordés de cellules réticulo-endothéliales (cellules de Kupffer) et aux parois criblées de pores. Ces vaisseaux, où s'établissent les échanges entre les plasma d'une part, les cellules de Kupffer et les hépatocytes d'autre part, ont un diamètre de 9 à 12 μ (Deane, 1954). Une étude morphométrique, chez le rat et le chien, a permis d'évaluer leur volume relatif. Il s'établit à 15 - 17 % de la masse hépatique; leur surface est d'environ 90 cm² par gramme de parenchyme (Preisig 1972). Si l'on rapporte ces proportions à un foie humain dont le poids moyen est de 1500 g. environ, on obtient une surface de 1300 à 1400 m². La surface d'échange réelle est encore augmentée par les microvillosités bordant les hépatocytes (Scheuer, 1973). Les sinusoides convergent vers ce qu'il est convenu d'appeler la veine centrolobulaire et qui est l'origine du réseau sus-hépatique.

1.2.2.2. CONFLUENT ARTERIOVEINEUX

Les artérioles hépatiques terminent leur trajet dans les sinusoides même. En outre, des anastomoses artérioportes font communiquer les artérioles et les veines périlobulaires. Le débit artériolaire et le gradient de pression artérioporte sont contrôlés par des sphincters situés sur les bouches anastomotiques (Bloch, 1970). Les sinusoides sont donc alimentés par un sang mixte (cf fig. 2).

La proportion de sang artériel qui irrigue les sinusoides a été déterminée par différentes méthodes. Tygstrup (1973) a mesuré par la clearance à la BSP le débit hépatique de patients opérés, dont le foie était normal. Le débit diminuait après clampage de l'artère hépatique, en moyenne de 35 %, avec des écarts individuels de 9 à 65 %. Schenk et Coll (1962) ont obtenu une moyenne et des écarts similaires dans les mêmes conditions, par débitmétrie au fluxmètre électromagnétique.

1.2.3. HEMODYNAMIQUE

1.2.3.1. DÉBITS

Le débit artériel hépatique constitue en moyenne un tiers de l'apport sanguin au foie. L'imprécision des méthodes de mesure du débit entre pour une part dans les variations individuelles observées. Nous en décrivons ci-dessous les principales difficultés.

Le débit sanguin hépatique peut être mesuré indirectement en utilisant le principe de Fick, qui permet d'exprimer la perfusion d'un organe en fonction de la dilution ou de l'extraction d'un indicateur. Il peut aussi être mesuré directement.

La mesure "directe" est en fait obtenue à l'aide d'un fluxmètre électromagnétique périvasculaire. Cette mesure a été pratiquée chez l'animal (Schenk 1962) et chez l'homme (Price, 1967, Maillard, 1970). La mesure par sonde intra-vasculaire a été également tentée (Strandell, 1973).

Ce procédé requiert la mesure séparée des débits porte et artériel hépatique; il n'est praticable chez l'homme qu'en cours d'intervention chirurgicale. Or, la narcose, les conditions de température, l'ouverture du champ opératoire sont susceptibles de modifier significativement le débit sanguin et sa distribution.

A ce sérieux inconvénient s'ajoutent deux autres : la fragilité de l'appareillage et la difficulté d'obtenir des lectures stables en raison de la situation et de la trop grande compliance de certains vaisseaux (Price, 1967).

Le principe de Fick est la base des méthodes de débitmétrie indirecte: un indicateur est injecté en quantité connue. Sa concentration est mesurée à la sortie de l'organe; et on obtient le débit sanguin par le rapport : quantité injectée par minute/concentration plasmatique. Quand on ne peut pas injecter l'indicateur directement dans le vaisseau afférent, on utilise une substance extraite par l'organe étudié. A l'équilibre (steady state), l'indicateur ayant un débit constant, le DSH est donné par la formule :

$$\dot{Q} = \dot{q} \frac{[C_a]}{[C_b]}$$

où $\dot{q}$ = Quantité injectée par minute

$[C_a]$ = Concentration plasmatique dans la circulation générale

$[C_b]$ = Concentration plasmatique à la sortie de l'organe.

Pour le foie, la technique a été mise au point par Bradley et coll. (1945).

Divers indicateurs ont été utilisés : Bromsulphtaléine ou BSP (Bradley, 1945;

Winkler, 1965; Tygstrup, 1973), le vert d'indocyanine ou ICG en perfusion continue (Winkler, 1965; Preisig, 1966; Redeker, 1972) ou en injection unique (Shaldon, 1961) le rose Bengale marqué à l'iode 131 ou ^{131}I RBI (Combes, 1960 Winkler, 1965). Ces substances sont extraites par l'hépatocyte. L'utilisation simultanée de plusieurs indicateurs différents (jusqu'à 5) a montré qu'aucun n'était nettement supérieur aux autres (Winkler, 1965; Shaldon, 1961). Des écarts importants furent constatés entre les différentes méthodes, soulignant l'imprécision de la mesure.

Parmi les traceurs retenus par les cellules de Kupfer, l'or colloïdal (Warren, 1963) et l'albumine colloïdale marquée à l'iode 131 (Shaldon, 1961; Conn, 1972) ont également donné des résultats analysables. Les valeurs de débit obtenues par ces substances sont comparables à celles que donnent les indicateurs extraits par l'hépatocyte. Mais la validité des mesures dépend de plusieurs conditions, que l'on ne peut pas toutes vérifier expérimentalement (Bradley, 1945).

1. L'indicateur doit être extrait par le foie uniquement,
2. Sa concentration doit être la même dans le sang veineux porte et dans le sang périphérique,
3. L'extraction du traceur doit être uniforme dans tout le parenchyme,
4. La méthode d'examen (présence d'un cathéter endoveineux, introduction de substances exogènes) ne doit pas avoir elle-même d'influence sur le débit hépatique.

1.2.3.1.1. EXTRACTION DE L'INDICATEUR

La BSP, l'ICG et le RBI¹³¹ ne sont pratiquement extraits que par le foie (Bradley, 1945; Sapirstein, 1955; Trocz, 1971). En présence d'une fonction hépatique suffisante, ils permettent une mesure relativement spécifique du DSH. La pureté de l'indicateur varie selon sa nature. En particulier pour le rose Bengale, il est pratiquement impossible d'obtenir un colorant dépourvu de composants voisins (Trocz, 1971). Les différents sous-produits ont des taux d'extraction différents et nuisent à la précision de la mesure.

L'or colloïdal, aux particules hétérogènes et mal standardisées a été abandonné en raison de son extraction hépatique inconstante (Shaldon, 1961). L'albumine colloïdale n'a pas le même inconvénient; en revanche, chez certains patients, particulièrement les cirrhotiques, une portion significative des colloïdes est phagocytée par la rate, amenant à surestimer considérablement le DSH (Shaldon, 1961; Preisig, 1972).

1.2.3.1.2. REGULARITE D'EXTRACTION ET DE DISTRIBUTION

Quand on mesure les taux d'extraction de la BSP simultanément dans le lobe gauche et droit d'un foie sain, on constate qu'ils sont pratiquement les mêmes. On peut donc admettre que la fonction du parenchyme est homogène (Bradley, 1945; Winkler 1965; Strandell, 1963). Il n'en n'est pas de même dans les cirrhoses où les lésions peuvent être irrégulièrement réparties. L'extraction du colorant varie alors selon la localisation du cathéter (Bradley, 1945; Wiechel, 1972). L'erreur due à ce phénomène est de l'ordre de 10 %

1.2.3.1.3. IDENTITE DES CONCENTRATIONS DANS LA VEINE PORTE ET DANS LE SANG PERIPHERIQUE.

Les concentrations plasmatiques et portes de BSP ne diffèrent pas de plus de 5 %, une fois l'équilibre de diffusion atteint. On peut donc accepter les taux périphériques comme un reflet fidèle des taux portes, à condition de pratiquer les mesures à l'équilibre (steady state).

1.2.3.1.4. MODIFICATION DU DEBIT PAR LA METHODE ELLE-MEME

La présence de cathéter à l'intérieur des vaisseaux peut théoriquement en modifier le débit. Seule une mesure directe par un système de détection externe permettrait d'éviter cet écueil, voire de mesurer la modification provoquée par le cathéter. Ce contrôle n'a à notre connaissance, pas été effectué.

1.2.3.1.5. VALEURS DU DEBIT HEPATIQUE

Le DSH a été mesuré chez le chien (Bradley, 1945; Banaszak, 1960 ; Schenk, 1962; Combes, 1960) et chez l'homme exempt de maladie hépatique (Bradley, 1945; Shaldon, 1961; Combes, 1960; Schenk, 1962; Winkler, 1965; Cohn, 1972; Wiechel, 1973).

Les différentes valeurs obtenues sont résumées à la table IV. On constate que si l'ordre de grandeur des débits chez l'homme est toujours le même, les moyennes varient d'une série à l'autre entre 1091 et 2060 ml/min. Ces écarts pourraient être dus à des variations individuelles. On est cependant frappé par leur importance, que les écueils méthodologiques mentionnés plus haut permettent de mieux comprendre.

La mesure du débit dépendrait donc étroitement des conditions d'expérience; il s'agit donc d'une estimation plutôt que d'une mesure du débit hépatique. L'estimation du débit hépatique est trop imprécise pour être utilisée seule dans l'évaluation hémodynamique de la cirrhose.

1.2.3.2. PRESSIONS

La mesure in vivo de la pression sanguine est plus aisée que celle d'un débit, et est sujette à moins d'erreur en raison de sa plus grande simplicité technique. On peut donc espérer en tirer des renseignements plus fiables qu'avec une mesure de débit sanguin sur l'état fonctionnel de l'arbre vasculaire hépatique. En raison de leur simplicité relative les mesures de pression porte ont été appliquées très tôt à l'étude des cirrhotiques. Les renseignements obtenus dépendent des conditions de mesure, que nous rappelons ci-dessous.

1.2.3.2.1. MODALITES TECHNIQUES DE LA MESURE DE LA PRESSION PORTE

Deux abords ont été largement utilisés pour mesurer la pression porte chez l'homme. L'introduction d'une sonde directement dans le tronc porte ou ses branches permet une mesure in situ, incontestable. Elle exige cependant l'ouverture du péritoine et n'est pratiquée qu'exceptionnellement en dehors d'une intervention chirurgicale. Ce procédé est donc compliqué, et la pression est obtenue dans des conditions non physiologiques. Une sonde posée dans la veine ombilicale, par une incision minime permet en revanche de mesurer la pression porte chez le malade éveillé.

On a employé le plus couramment une technique plus simple, consistant soit à ponctionner la rate, soit à introduire un cathéter dans une veine sus-hépatique et à la bloquer au contact des sinusoides. On admet alors que, conformément au principe de Pascal, la pression enregistrée est la même que celle qui règne dans le système porte. Dans la réalité, cette méthode est en corrélation étroite avec la mesure directe dans le tronc porte. (Reynolds, 1974). En outre, la voie sus-hépatique permet de mesurer la pression régnant dans la veine sus-hépatique elle-même. Ainsi s'obtiennent la "pression sus-hépatique bloquée" et la "pression sus-hépatique libre". La différence de pression effectivement nécessaire à maintenir le débit hépatique ("pression de perfusion veineuse") est la différence entre PHB et PHL. Ainsi sont neutralisées les variations de pression non spécifiques. Dans les conditions normales, cette différence de pression n'excède pas 10 mm Hg (Reynolds, 1974).

1.2.4. RESISTANCE HEPATIQUE AU COURANT PORTE

Les valeurs proposées pour le débit porte moyen et les valeurs de la pression de perfusion permettent d'extrapoler la résistance hépatique au débit porte. On la calcule par analogie avec la résistance électrique, par la formule:

$$R = \frac{P}{I} \quad \text{ou } R = \text{résistance en dynes} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$$

$$= \text{mm Hg} \cdot 1333,224$$

$$P = \text{pression en } \text{dynes} \cdot \text{cm}^{-2}$$

$$I = \text{débit en } \text{cm}^3 \cdot \text{s}^{-1}$$

On trouve, pour un débit moyen de 1200 ml/min et une pression de perfusion maximale de 10 mm Hg, une résistance de 660 dyn.s.cm⁻⁵. Ce chiffre prend une signification s'il est rapproché de la résistance calculée du rein, par exemple. Pour des valeurs de débit moyen admises de 650 ml/min (tables scientifiques Geigy) et une pression de perfusion moyenne de 90 mm Hg, cette résistance est de l'ordre de 10.200 dyn.s.cm⁻⁵ soit 15 fois plus élevée. Ce rapport est encore illusoire en raison de la différence de poids des 2 organes; rapportées à 1 gramme de tissu, elles deviennent:

pour le foie : 990.000 dyn.s.cm⁻⁵ par gramme de tissu
 pour le rein : 2.743.000 dyn.s.cm⁻⁵ " "

La résistance hépatique, par unité de poids, est donc au moins 3 fois plus faible que celle du rein.

1.3. HYPERTENSION PORTALE

La résistance hépatique au courant porte est donc faible. D'autre part, le foie ne peut pas modifier activement sa résistance veineuse, les seuls sphincters régulateurs se trouvant à la jonction artério-porte. En outre, le débit porte n'est pas influencé par le foie, mais uniquement par les variations de débit dans les autres viscères abdominaux. Si un processus quelconque augmente la résistance hépatique, le réseau porte répondra nécessairement par une augmentation de sa pression. Lorsque la résistance hépatique, et par conséquent la pression porte, atteignent un certain niveau, des dérivations porto-systémiques, jusque là virtuelles, s'ouvrent. A ce moment, la perfusion hépatique par le sang porte baisse-jusqu'à s'annuler dans des cas extrêmes- ce qui à son tour contribue à la progression des lésions évoluant vers la cirrhose.

Lorsque l'augmentation de résistance hépatique a lieu en amont des sinusoides, les altérations hépatocellulaires sont très tardives, voire absentes. On rencontre une telle hypertension, dite présinoïdale, dans la schistosomiase, ou dans des fibroses portes soit congénitales, soit induites par des toxiques tels que l'arsenic.

1.3.1.1. HYPERTENSION SINUSOÏDALE

Dans les premiers stades de l'hypertension porte, l'augmentation de résistance sinusoidale peut être réversible. Ce fait est illustré par l'hépatite virale, la stéatose hépatique ou l'hypertension porte "essentielle" (Preisig, 1966, 1972). Les lésions cicatricielles en revanche accroissent définitivement la résistance hépatique, créant une hypertension irréversible.

Si l'on ne sait presque rien de l'hémodynamique hépatique dans les stades qui précèdent la cirrhose, les changements histopathologiques qui y conduisent sont bien connus. Au cours de son évolution, l'architecture du parenchyme se transforme : de lobulaire et homogène, elle devient fibreuse et nodulaire. Dans le même temps, sa vascularisation se modifie. La fibrose augmente la résistance sinusoidale (Popper, 1970), la paroi des sinusoides se capillarise : une membrane basale s'y forme, et les pores tendent à disparaître (Schaffner, 1963). Le nombre des veines sus-hépatiques ou "centrolobulaires" diminue d'un tiers en moyenne (Fischer, 1963). Des vaisseaux pathologiques s'établissent dans les espaces fibreux séparant les nodules cirrhotiques, créant des anastomoses porto-sus-hépatiques qui diminuent la perfusion du parenchyme restant (Fischer, 1963; Viamonte, 1968; Popper, 1970; Réalini, thèse 1970) Leur diamètre moyen dépasse 50 microns (Popper, 1970). Par des anastomoses artérioportes, la pression artérielle est également transmise dans le système porte, contribuant à l'hypertension.

Quand une cirrhose est découverte, ces lésions sont généralement déjà constituées, accompagnées de dérivations porto-systémiques.

1.3.2. COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

La voie de dérivation la plus dangereuse est celle qui emprunte les plexus périoesophagiens, y développant des varices.

Les hémorragies digestives dues à leur rupture constitueraient la principale cause de mort du cirrhotique (Mc Dermott, 1974). Il était donc logique d'y chercher un remède définitif, en l'occurrence la décompression chirurgicale du réseau porte. Son procédé actuellement classique est l'anastomose portocave. Celle-ci pratiquée le plus souvent selon la technique terminolatérale, met plus de 90 % des malades à l'abri d'une nouvelle hémorragie (Jackson, 1971). Mais cette intervention présente d'importants inconvénients. Si on procède en urgence, au moment de l'hémorragie, la mortalité immédiate est très élevée (Maillard, 1970; Keighley, 1973; Orloff, 1974). Si au contraire on attend pour intervenir que le malade soit compensé par des moyens médicaux, la survie immédiate est bien meilleure; mais une encéphalopathie s'installe dans une proportion importante des cas.

Les résultats de l'anastomose portocave après rupture de varices oesophagiennes ont été comparés avec ceux d'un traitement purement médical. (Jackson, 1971; Resnick, 1975). Ils ont montré que, si l'encéphalopathie amoniacale n'est guère plus fréquente dans le groupe opéré, elle est en revanche beaucoup plus sévère, et devient la principale cause de décès du groupe.

On a cherché en outre à protéger les cirrhotiques d'une hémorragie digestive mortelle en les opérant préventivement. Il a été définitivement démontré (Jackson, 1971) que la mortalité suivant ce geste est au moins égale à celle des cirrhotiques non opérés.

Tous les cirrhotiques subissant une anastomose porto-cave ne développent pas une encéphalopathie. Il était donc naturel de chercher un moyen pronostique permettant de sélectionner les candidats à l'APC. Pour ce faire, deux abords ont été jusqu'ici largement pratiqués : celui des critères de sélection clinique et celui des mesures hémodynamiques. Child a défini en 1964 5 critères maintenant classiques qui permettent d'évaluer approximativement les chances de survie d'un candidat à l'APC. Ces critères sont résumés à la table 5; ils distinguent 3 groupes - à bon, moyen et mauvais pronostic - dont les mortalités post-opératoires à 3 mois, comme les survies à long terme, sont significativement différentes (Smith, 1973; Turcotte, 1973). Plus d'un tiers des malades sont cependant mal classés par ce procédé (Campbell, 1973). Aussi les mesures hémodynamiques hépatiques ont-elles été testées par de nombreux auteurs pour leur valeur pronostique.

1.3.3. HEMODYNAMIQUE HEPATIQUE DANS L'A.P.

1.3.3.1. DEBIT

Les principales études de débit chez le cirrhotique sont résumées à la table 6. On constate que les valeurs moyennes obtenues sont comparables aux débits normaux, mais que les variations individuelles sont considérables. Ceci suggère plusieurs explications : a) la mesure du débit est imprécise chez le cirrhotique, b) le débit varierait au cours de l'évolution des lésions selon un mode encore inconnu, c) il existerait plusieurs formes de cirrhose indépendamment de l'histologie et de l'étiologie.

Comme il n'est pas possible actuellement de connaître le stade de la cirrhose quand le malade entre dans le circuit médical, on ne peut pas établir de corrélation entre la durée de la maladie et DSH. De plus, personne n'a jusqu'à présent mesuré le DSH de cirrhotiques traités médicalement. On ne sait donc pas quelle est la survie "naturelle" du cirrhotique en fonction du DSH.

1.3.3.2. PRESSION PORTE AU COURS DE LA CIRRHOSE

La pression porte augmente de façon très variable dans la cirrhose. L'ascension moyenne se situe entre 10 et 20 mm Hg, mais peut dépasser 40 mm Hg. g. Pour les mêmes raisons que celles exposées plus haut on ne sait pas non plus quelle est la survie du cirrhotique en fonction de la pression porte.

1.3.3.3. SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES

Les dérivations porto-systémiques entraînées par l'hypertension porte ont des conséquences fonctionnelles décisives sur le foie; dans la cirrhose, ils pourraient représenter un indicateur de la sévérité de la maladie. C'est pourquoi on a tenté de les démontrer, puis de les quantifier.

La mise en évidence des dérivations extra-hépatiques par endoscopie, transit baryté ou phlébographie, est passée dans la pratique hospitalière courante. La mesure quantitative du sang qui y est extrêmement difficile en raison de leur complexité. Ceci a été tenté par différents moyens : courbe de dilution d'albumine colloïdale après injection dans diverses branches du réseau porte

(Groszmann, 1972) et captation pulmonaire d'aggrégats d'albumine marqués, après injection dans la rate (Iber, 1960; Caesar, 1962). Ces méthodes ne fournissent pas de résultats utilisables en pratique.

1.3.3.3.1. SHUNTS PORTOSYSTEMIQUES INTRAHEPATIQUE

La mesure du débit veineux porte est plus attrayante, bien que son application soit aujourd'hui restreinte aux situations opératoires. Elle ne mesure cependant pas le sang qui perfuse réellement le parenchyme hépatique. En ce qui concerne la fonction du foie, ce dernier est le seul important; or on sait depuis l'étude de Shaldon (1962) qu'une partie du sang qui traverse un foie cirrhotique n'entre pas en contact avec l'hépatocyte. Ce court-circuit a pour substrat vraisemblable les shunts porto-systémiques décrits plus haut (cf 3.1.1.) Cet effet de shunt intra-hépatique altère les mesures de débit sanguin basées sur le principe de Fick (Shaldon, 1962) dans une proportion variable selon son intensité.

Les méthodes de mesure directe ne permettent pas davantage d'éliminer la fraction du DSH passant par les shunts intrahépatiques. En fait lorsqu'on mesure le débit sanguin d'un foie cirrhotique, on obtient une valeur qui peut être proche ou complètement différente de la perfusion tissulaire réelle, selon que le shunt intrahépatique est faible ou important. Les valeurs publiées dans la littérature ne reflètent donc pas des situations fonctionnelles correspondantes. Ce fait contribue à expliquer les variations individuelles considérables du DSH apparent dans la cirrhose (cf table 4) et la pauvreté de ses indications pronostiques en ce qui concerne la survie des patients (Burchel, 1974).

1.3.4. APC ET HEMODYNAMIQUE HEPATIQUE

1.3.4.1. CONSEQUENCE DE L'APC SUR LE DEBIT ET LA FONCTION HEPATIQUES

La mesure du DSH ne suffit pas à informer sur l'état du foie du cirrhotique candidat à l'anastomose porto-cave. Les diverses techniques opératoires bouleversent par ailleurs l'hémodynamique hépatique et sont fréquemment suivies de complications fonctionnelles telles que l'ascite intraitable ou l'encéphalopathie ammoniacale.

On sait que le foie du chien normal supporte mal l'APC (Reichle, 1973) en raison d'une baisse de la fonction réticuloendothéliale et hépatocytaire (Olcaý, 1974). Mais l'artérialisation du moignon porte, qui préserve mieux le débit, améliore significativement la survie du chien opéré (Lambiliotte, 1973). Chez l'homme, cette situation se retrouve dans la schistosomiase hépatique où le foie est peu remanié: les résultats post-opératoires sont si mauvais que des techniques de décompression veineuse sans dérivation porte ont dû être appliquées (Hassab, 1967). Il n'existe cependant pas d'étude hémodynamique permettant, dans cette situation, de démontrer une baisse parallèle de la fonction et du débit hépatiques.

Au cours d'une APC chez un cirrhotique, l'adaptation circulatoire se fait mieux que dans le foie normal. Après APC terminolatérale, le débit artériel hépatique augmente de 48 % en moyenne (extrêmes : 0 à 100 %). Cet accroissement ne suffit en général pas à suppléer le flux porte brusquement interrompu: la baisse du DSH, presque constante après l'APC est en moyenne de 40 à 46 % (Redeker, 1958; Price, 1967). La consommation d'O₂ par le foie baisse aussi légèrement après APC, malgré l'augmentation de son extraction (Price, 1967). Il existe donc, en moyenne, une diminution du métabolisme hépatique post-opératoire.

Mais l'altération hémodynamique et métabolique varie considérablement d'un individu à l'autre. On pourrait donc espérer que les patients dont le DSH ne baisse que peu ou pas du tout après l'APC terminolatérale supportent mieux l'acte chirurgical que les autres. Il n'en est rien.

1.3.4.2. HEMODYNAMIQUE HEPATIQUE COMME FACTEUR PRONOSTIQUE DE L'APC.

1.3.4.2.1. DSH

Maillard (1967) a trouvé que la qualité de survie était inversément proportionnelle au DSH préopératoire. D'autres auteurs (Price, 1967; Burchell 1974) ont montré l'absence de corrélation entre les valeurs de DSH préopératoire, la baisse du DSH post-opératoire et la qualité de la survie. La valeur pronostique du DSH n'est donc pas démontrée. C'est pourquoi l'on a testé le débit artériel hépatique comme facteur pronostique de la tolérance à l'APC, suivant l'hypothèse qu'un bon débit artériel est gage d'une bonne restauration fonctionnelle post-opératoire. Mais l'accroissement du débit artériel après APC est sans relation avec sa valeur pré-opératoire.

Une valeur élevée du DAH ne promet donc pas une bonne suppléance post-opératoire (Moreno, 1975). Enfin, la mesure du DAH ne peut se faire qu'en cours d'intervention chirurgicale, et n'est d'aucune aide pour poser l'indication d'une APC.

Ces résultats contradictoires expliquent le scepticisme actuel vis-à-vis des mesures de débit sanguin comme facteur pronostique de survie chez le cirrhotique (Reynolds, 1975).

1.3.4.2.2. PRESSION PORTE

L'APC est destinée avant tout à décompresser le système porte et les varices digestives collatérales. Il n'est donc pas étonnant qu'on observe normalement une baisse de la pression porte, comme de la pression sus-hépatique bloquée après l'opération (Redeker, 1958; Turner, 1957). Cependant la valeur de la pression porte et l'importance de sa chute ne semblent pas avoir de valeur pronostique pour le succès de l'APC (Burchell, 1974), malgré les résultats de la série de Jackson (1971) où plus la pression sus-hépatique bloquée était haute, plus la survie était brève.

Jusqu'à maintenant les différentes valeurs de l'hémodynamique hépatique n'ont pas d'avantage sur les critères cliniques selon Child pour évaluer les risques d'une anastomose porto-cave. Cependant un élément de l'hémodynamique n'a pas été pris en considération : le degré de shunt porto-systémique.

Comme nous l'avons vu, les shunts porto-systémiques extrahépatiques, dont la mesure serait d'un grand intérêt, ne peuvent au mieux qu'être grossièrement évalués (Groszmann, 1971). Nous nous sommes donc attachés à la mesure des shunts porto-systémiques intrahépatiques. Pour les quantifier avec une certaine précision, il existe deux techniques. La première, basée sur l'extraction hépatique de l'albumine colloïdale marquée (Shaldon, 1961) a l'inconvénient de présenter une assez grande complexité technique; nous avons donc choisi une technique fondée sur la rétention de sphères d'albumine marquée au $^{99}\text{Tc}^m$ (MSA), appliquée et décrite chez l'animal par Gross et coll (1973). Le présent travail décrit une modification de cette technique et ses résultats chez 15 patients.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. PATIENTS

Les malades participant à l'étude sont divisés en 2 groupes. Le premier est constitué de cirrhotiques ayant saigné de leurs varices oesophagiennes, candidats à l'anastomose porto-cave. Le deuxième est formé de malades sans cirrhose, subissant pour des raisons diagnostiques une ombilicoportographie. Les caractéristiques des deux séries de malades sont résumées à la table. Tous les patients étaient éveillés au moment de l'examen. A l'exception de 2 d'entre eux (patients 1 et 15) tous étaient en bonne condition. Ils ne montraient pas de signes d'encéphalopathie ammoniacale. Ils n'avaient pas de flapping tremor, d'ictère, d'ascite ni d'oedèmes. L'albumine sérique dépassait 30 g/l. L'état de nutrition était bon ou excellent selon les critères de Child (Campbell, 1973). Parmi nos cirrhotiques, seul 1 patient avait perdu du poids avant son admission. Dans le deuxième groupe, les malades porteurs de métastases hépatiques avaient présenté un amaigrissement en rapport avec leur maladie. Chez tous les patients, une ombilicoportographie était pratiquée; c'est après cet examen que les valeurs de la pression porte ont pu être obtenues.

2.2. METHODES

Pour parvenir au système porte, le ligament rond est reperméabilisé selon la technique de Gonzalez (Paraf, 1969). L'intervention se fait sous narcose, en milieu aseptique. Un cathéter en polyéthylène est introduit dans le ligament rond jusqu'à sa jonction avec la veine porte (voir figure 2). Le cathéter est maintenu perméable par une perfusion d'héparine, en goutte à goutte, de 10.000 U/24 h. Il sert de manchon pour une sonde à extrémité orientable (Selector, Méditech, USA) qui sera installée par la suite. Après le réveil du malade, la perfusion est débranchée et la sonde orientable introduite sous contrôle radioscopique. La sonde est manipulée de façon que son extrémité soit située dans le tronc porte principal. L'injection manuelle d'un petit bolus de produit de contraste, sous contrôle radioscopique, met en évidence la direction du courant sanguin. On pratique alors l'examen angiographique.

2.2.1. PRESSION PORTE

La pression porte est mesurée au moyen d'un manomètre à eau. On situe le point zéro de l'échelle de mesure au même niveau que le sommet de l'épine iliaque antéro-supérieure, le malade étant couché sur la table d'examen. On procède ensuite à la mesure du shunt; durant cette procédure, la sonde orientable est constamment perfusée par une solution contenant 10.000 U. d'héparine par litre de solution saline physiologique.

2.2.2. MESURE DU SHUNT PORTO-SYSTEMIQUE INTRAHEPATIQUE

2.2.2.1. MARQUEUR

Le marqueur utilisé pour la mesure consiste en microsphères d'albumine marquées au ^{99m}Tc (MSA) en suspension dans de la solution de NaCl physiologique.

Les MSA sont produites par l'unité de médecine nucléaire de l'hôpital cantonal de Genève et sont marquées extemporanément au moyen de 1 mCi de ^{99m}Tc provenant d'un générateur au molybdène (Eidgenössischer Institut für Reaktorforschung). Le diamètre des MSA est de $30 + 15 \mu$.

2.2.2.2. METHODE

Une dose de MSA en suspension dans 1 ml de solution saline physiologique est injectée d'un coup par la sonde orientale. Durant l'injection, la perfusion d'héparine est brièvement interrompue puis rouverte pour rincer la tubulure.

Les MSA ont un diamètre supérieur au diamètre des sinusoides ($7 - 12 \mu$) et seront donc normalement toutes retenues par ces derniers. Au contraire, s'il existe des shunts intrahépatiques ($\phi : 10 - 70 \mu$, Popper et al. 1954) elles seront entraînées vers la périphérie, puis dans le lit capillaire pulmonaire où elles seront arrêtées. On admet que la quantité de MSA captées par les poumons est proportionnelle à la quantité de sang porte qui n'a pas perfusé le parenchyme hépatique. 5 minutes après l'injection, la radioactivité émise par les poumons est mesurée pendant 120 secondes au moyen d'une gammacamera munie d'un système d'enregistrement vidéo et d'un ordinateur (Nuclear Chicago). Un deuxième bolus de 1 mCi de MSA est injecté dans une veine du membre supérieur. La totalité de cette deuxième dose se dirige vers les poumons pour y être retenue; elle correspond donc à la situation idéale d'un shunt portosystémique de 100 %. 5 minutes après ce deuxième bolus, la radioactivité émise au niveau pulmonaire est enregistrée pendant 120 secondes, comme ci-dessus.

Pour pouvoir soustraire la radioactivité perdue pendant les manipulations, la radioactivité émise par chaque seringue est comptée avant, puis immédiatement après l'injection des MSA, pendant 60 secondes. L'activité résiduelle au niveau du cathéter et du point d'injection antébrachial est comptée de la même manière. Lors de chacun de ces comptages, la distance de la source au détecteur est mesurée. Tous les comptes lus sont alors corrigés pour les ramener à une même distance idéale, ce qui permet de les totaliser sans introduire d'erreur.

2.2.2.3. CALCUL DU SHUNT

Sur l'image pulmonaire fournie par l'enregistrement du rayonnement gamma, une ou plusieurs zones sont choisies de façon à éviter la superposition avec l'image du foie. On compte l'activité enregistrée sur cette ou ces zones tout d'abord après l'injection dans le tronc porte (cpm A), puis après l'injection périphérique (cpm C). cpm C représente l'activité totale après les 2 doses de MSA. Le compte correspondant à la deuxième injection seulement - c'est à dire celle qui représente un shunt de 100 %, est donnée par la différence : cpm C - cpm A. Nous appelons cette nouvelle valeur : cpm B. L'importance du shunt s'obtient alors par la formule :

$$\frac{\text{cpm A}}{\text{cpm B}} \times 100 = \text{shunt intrahépatique (en \%)}$$

Ce rapport n'est pas valable si on néglige de le corriger par l'égalisation des 2 doses réellement injectées. Ce facteur de correction (k) est

constitué par le rapport :

$$k = \frac{\text{activité injectée 2}}{\text{activité injectée 1}}$$

Les activités injectées sont représentées par le compte de chaque seringue avant l'injection, duquel on soustrait le compte résiduel après l'injection, ainsi que celui resté sur le cathéter (pour l'injection 1) ou au point d'injection veineuse (pour l'injection 2).

On obtient :

$$k = \frac{\text{cpm A}}{\text{cpm B}} \cdot 100 = \text{shunt (en \%)}$$

3. RESULTATS

Nous avons pu, par cette méthode, explorer le shunt porto-systémique de 8 patients cirrhotiques, et de 7 patients sans cirrhose. Il s'agissait dans cette série de métastases hépatiques (5 cas), et d'une encéphalopathie ammoniacale en l'absence de cirrhose. Dans ce dernier cas, (patient 10) l'angiographie, les tests fonctionnels hépatiques (excepté l'ammoniémie) et l'histologie hépatique étaient normaux.

Nous avons pu renouveler l'examen à 3 reprises chez 3 patients différents. Les résultats de ces examens répétés sont exposés à la table 6. Nous avons exposé simultanément (table 7) les résultats de la pression porte et du shunt porto-systémique intrahépatique de nos malades. Ce dernier tableau montre que la corrélation linéaire entre shunt intrahépatique et pression porte n'est pas significative.

Les résultats exposés aux tables 5 et 6 ne sont valides qu'à plusieurs conditions. Ils doivent être reproductibles, mesurer un événement spécifique et ne pas altérer l'état du sujet. Une fois ces conditions remplies, leur intérêt clinique peut être discuté.

Les résultats exposés aux tables 5 et 6 ne sont valides qu'à plusieurs conditions. Ils doivent être reproductibles, mesurer un événement spécifique et ne pas altérer l'état du sujet. Une fois ces conditions remplies, leur intérêt clinique peut être discuté.

3.1. REPRODUCTIBILITE

La technique que nous avons décrite se fonde sur la distribution homogène d'un traceur, constitué par les MSA, dans les parenchymes hépatiques et pulmonaire. Cette homogénéité a été démontrée, que ce soit au moment du mélange MSA dans le sang (Tow, 1966), ou lors de la captation pulmonaire (Shibata, Mc Lean, 1966). Ceci a été mis en évidence : l'injection d'albumine marquée à l'iode¹³¹ soit dans la circulation splénique, soit dans la circulation

mésentérique, permet d'obtenir dans les veines sus-hépatiques droite et gauche des courbes de dilution simultanées pratiquement identiques (Groszmann 1971).

Nous avons testé la reproductibilité de notre technique. Trois malades, deux cirrhotiques et un patient au foie sain, ont subi chacun trois mesures successives du shunt intrahépatique à trois jours d'intervalle. Au cours de chaque séance, la radioactivité pulmonaire a été comptée sur plusieurs plages englobant soit une partie des 2 poumons, soit les 2 poumons dans leur ensemble. Les variations observées sont faibles d'une lecture à l'autre. Un test de t appliqué entre les différentes moyennes obtenues à chaque séance montre qu'une seule est significativement différente des autres chez un sujet. Le coefficient de variation entre les différentes valeurs est de l'ordre de 10 à 15 %, même pour de faibles valeurs du shunt. Il est au moins comparable à celui des mesures du DSH quelle que soit la technique appliquée (Winkler, 1965, Cohn 1972).

Le collectif de malades sans cirrhose, donc à priori sans shunt porto-systémique, ou à shunt faible, nous a servi à tester l'exactitude de la mesure, en déterminant la valeur du shunt la plus proche de zéro. Nous n'avons pas obtenu de filtration totale des MSA par le foie : une fuite résiduelle d'environ 1 % reste toujours présente. Ceci s'explique par l'inégalité de diamètre des MSA (1 à 2 % ont un diamètre inférieur à $10/\mu$), et par l'inégalité de diamètre des sinusoides qu'on estime entre 7 et $12/\mu$ (Deane, 1954).

Une dernière possibilité est qu'il existe physiologiquement un faible degré de shunt dans des foies normaux.

3.2. SPECIFICITE

Pour que la technique décrite mesure exclusivement les shunts intrahépatiques, deux conditions doivent être réunies. 1) l'indicateur doit se trouver en aval des dérivations porto-systémiques extrahépatiques et 2) le courant porte doit se diriger vers le foie. Si ces conditions ne sont pas remplies, une partie des MSA s'écoulera dans les dérivations extrahépatiques, occasionnant d'imprévisibles et considérables erreurs d'estimation.

Pour assurer la spécificité de notre mesure, chaque mise en place de la sonde orientale est suivie de l'injection d'un bolus de produit de contraste, sous contrôle radioscopique. Cette manœuvre permet de connaître la direction du courant sanguin, ainsi que l'existence éventuelle de shunts extrahépatiques en aval du cathéter. Si de tels shunts sont mis en évidence, l'instrument est déplacé jusqu'à ce que son extrémité se situe au delà, et un nouveau contrôle radioscopique est pratiqué. Chez tous nos malades, le courant porte se dirigeait vers le foie.

3.3. MODIFICATION DE L'HEMODYNAMIQUE PAR LA TECHNIQUE DE MESURE

L'injection de MSA ne modifie pas le débit sanguin dans des proportions mesurables (Kaihara, 1968). Après l'injection des MSA, dans la veine porte, la pression de celle-ci n'est pas modifiée, aussi bien chez l'animal (Gross et Goldberg, 1974) que chez nos malades. Le diamètre des MSA est assez petit pour leur permettre de se loger dans les terminaisons présinusoidales ou précapillaires, qui sont largement anastomotiques; (Elias, 1952). ceci écarte le risque de micro-encrassements. Chez les animaux subissant la mesure du shunt

intrahépatiques au moyen des MSI, on n'observe aucune altération des tests hépatiques après la procédure, et l'examen des poumons et du foie, prélevés quelques heures plus tard, montre des tissus indemnes de lésion (Goldberg et Gross, 1974).

3.4. RELATION ENTRE PRESSION PORTE ET SHUNT PORTOSYSTEMIQUE

La figure IV présente en abscisse les valeurs de shunt portosystémique trouvées chez nos patients, et en ordonnée les pressions portes mesurées simultanément. On constate qu'une certaine relation semble se dessiner entre les 2 couples de valeurs. Cependant, la progression des pressions portes cesse au-delà d'un maximum de 38 mm Hg, correspondant à un shunt de 10,9 %. Pour les valeurs de shunt plus élevées, il n'existe plus de corrélation pression/shunt, c'est-à-dire que les pressions tendent à être constantes.

Une corrélation linéaire calculée pour toutes les valeurs mesurées montre une valeur de R et une pente dépourvues de signification statistique. Nos essais en vue de trouver une relation plus complexe (exponentielle, fonctions du 2e et 3e degrés) ont également échoué. Nous n'avons donc pas pu démontrer de corrélation statistiquement valide, chez nos malades, entre ces deux paramètres.

4. DISCUSSION

La mesure du pourcentage de shunt portosystémique intrahépatique explore un domaine de l'hémodynamique que d'autres techniques ne permettent pas d'apprécier. Réalisée à l'aide de notre technique, cette mesure est spécifique et ses résultats sont reproductibles. De plus, elle n'a pas donné lieu entre nos mains à des complications majeures. Elle nous a permis de démontrer qu'une proportion significative, mais extrêmement variable du sang porte n'irrigue pas l'hépatocyte du cirrhotique, alors qu'il traverse le foie. En revanche, dans le foie normal ou porteur d'altérations focales (métastases), seule une faible fraction du sang porte est court-circuitée.

Nous avons constaté l'absence de relation statistique entre pression porte et pourcentage de shunt intrahépatique, ainsi que l'absence de corrélation entre ces valeurs et l'état clinique (critères de Child en particulier) de ces patients.

La série des sujets que nous avons étudiés est trop petite pour étudier valablement la corrélation entre leur survie et les valeurs initiales de leur shunt porto-systémique intrahépatique. Actuellement, nos seules observations portent sur 2 décès (patients 1 et 8), après respectivement 13 et 1 mois d'évolution. Chez ces 2 malades, le shunt portosystémique intrahépatique dépassait 40 %.

L'adjonction d'un nouveau paramètre à l'étude de l'hémodynamique du foie cirrhotique peut-elle avoir un intérêt clinique ? Nous pensons pouvoir répondre par l'affirmative, en nous appuyant sur plusieurs arguments.

L'évolution naturelle de la cirrhose constituée n'est aujourd'hui que peu améliorée par un traitement médical. En particulier, la morbidité et la mortalité à long terme des ruptures de varices oesophagiennes ne peut être influencée que par la chirurgie.

Or, cette amélioration est encore très peu satisfaisante : si certains malades sont très améliorés par les anastomoses porto-caves, d'autres développent précocément une encéphalopathie sévère.

Sur des séries importantes de cirrhotiques opérés, la survie post-opératoire n'est améliorée que modérément par rapport à la survie "naturelle" des malades contrôlés.

Pour tenter de mieux poser l'indication opératoire chez un cirrhotique ayant saigné de varices oesogastriques, les critères pronostiques précis de l'anastomose porto-cave nous manquent. Dans cette indication, les critères de Child sont imparfaits, la mesure du débit hépatique (total, artériel ou porte) et de la pression porte est peu satisfaisante, voire sans valeur.

Nous pensons donc que la mesure du shunt porto-systémique mérite un essai comme élément pronostique de l'APC, dans une série de malades suffisamment grande. Il est possible que la seule mesure de ce shunt ne donne que des renseignements pronostiques imprécis; aussi une telle étude devrait également prendre en considération les critères cliniques et les valeurs hémodynamiques classiques, c'est-à-dire la pression porte et le DSH.

Si sa signification pronostique se confirme, il est possible - et nous entrons ici dans la spéculation - que la mesure du pourcentage de shunt intrahépatique facilite le choix de tel ou tel type d'anastomose chez le cirrhotique candidat à l'APC. On sait en effet que les propriétés hémodynamiques des différents modes d'APC conviennent mieux à certains types d'altérations hépatiques qu'à d'autres :

- l'anastomose latéro-latérale, qui diminue fortement la perfusion hépatique, est mieux indiquée quand le courant porte est nul ou inversé, car elle minimise alors la formation d'ascite (Smith, 1974, Orloff, 1974).
- l'anastomose termino-terminale exige une bonne suppléance par l'artère hépatique. Cette suppléance est naturellement réalisée quand, par un important shunt intrahépatique, le courant porte quitte le foie sans irriguer son parenchyme.
- les anastomoses plus distales, en particulier l'anastomose spléno-ténale distale selon Warren (1972), laissent au foie une partie de son débit porte. Lorsque le shunt porto-systémique est faible, cette suppléance doit permettre une meilleure conservation du DSH, et réduire au minimum l'encéphalopathie ammoniacale. Si le shunt intrahépatique est important, aucun bénéfice ne pourra être tiré de ce type d'intervention.

Notre étude d'un petit groupe de malades montre que le shunt porto-systémique intrahépatique varie de 4 à 66 %, chez des patients strictement comparables du point de vue des critères de Child. Il existe donc des différences considérables de patient à patient en ce qui concerne un paramètre hémodynamique qui, pour des raisons théoriques déjà exposées, pourrait être essentiel.

Nous concluons en suggérant que la détermination pré-opératoire du courant porte par ombilicoportographie et la quantification du shunt porto-systémique intrahépatique pourrait aider à "choisir mieux qui doit être shunté, et mieux shunter ceux que nous choisissons" (conn, 1974).

BIBLIOGRAPHIE

1. Banaszak E.F., Stekiel W.J., Grace R.A., and Smith J.J.
Estimation of hepatic blood flow using a single injection clearance method.
Am. J. Physiol. 198: 877 (1960)

2. Bismuth H., Franco D., and Hepp J.
Portal-systemic shunt in hepatic cirrhosis. Does the type of shunt decisively influence the clinical result ?
Ann. Surg. 179: 209 (1974)

3. Bloch E.H.
The termination of hepatic arterioles and the functional unit of the liver as determined by microscopy of the living organ.
Ann. N.-Y. Acad. Sci. 170: 78 (1970)

4. Borel G.A., Lemp R., Diallo T., Magnenat P.
Mesure du shunt porto-systémique chez le cirrhotique.
Helv. Med. Acta 36:236 (1973)

5. Bradley S.E., Ingelfinger F.J., Bradley G.P., and Luzzo J.J.
The estimation of hepatic blood flow in man.
J. Clin. Invest. 24: 890 (1945)

6. Bradley S.E.
The hepatic circulation, in: Handbook of physiology, ed. by Hamilton W.F. and Dow P., vol. 2, sect. 2: Circulation. Publié par The American Physiological Society, Washington D.C., 1963, pp 1387-1438

7. Burchell A.R., Moreno A.H., Panke W.A., and Nealon T.F.
Hemodynamic variables and prognosis following portacaval shunts.
Surg. Gyn. Obstet. 138: 406 (1974)

8. Caesar J., Barber K.M., Baraona B, et Sherlock S.
The estimation of portasystemic collateral flow in man using intrasplenic injection of radioactive indication.
Clin. Sci. 23: 77 (1962)
9. Campbell D.P., Parker D.E., et Agnostopoulos C.E.
Survival prediction in portacaval shunts. A computerised analysis.
Am. J. Surg. 126: 748 (1973)
10. Child C.G., et Turcotte J.G.
Surgery and portal hypertension, in: Liver and portal hypertension,
édité par Child C.G., Saunders Co, 1964.
11. Cohn J.N., Khatri I.M., Groszmann R.J., et Kotelanski B.
Hepatic blood flow in alcoholic liver disease measured by an indicator dilution technic.
Am. J. Med. 53: 704 (1972)
12. Combes B.
Estimation of hepatic blood flow in man and in dogs by ^{131}I -labelled Rose Bengal.
J. Lab. Clin. Med. 56: 537 (1960)
13. Deane A.
Dynamics of the circulation in the liver, in: The Liver, vol. 1:
Morphology, Biochemistry, Biology, édité par Rouiller Ch., The Academic Press, Londres, 1963.
14. Fuchs W.A., Preisig R., Voegeli E., et Bircher J.
Hepatic arteriography in cirrhosis of the liver and portal hypertension.
Invest. Radiol. 7: 369 (1972)
15. Graham K.J., Barrat-Boyes B.G., et Coles D.S.
The result of shunt operation for bleeding varices due to intrahepatic obstruction.
Surg. Gyn. Obstet. 134: 47 (1972)

16. Gross G., Shames D., et Golberg H.I.
 Estimation of portal-systemic shunting - a radioisotopic method.
 Gastroenterology (abstracts) 65: A - 20 (1975)

17. Gross G., Goldberg H., et Shames D.
 Establishing an ideal curve of liver perfusion through a new method
 of portasystemic shunt evaluation.
 Non publié, 1974

18. Groszmann R., Kotelanski B., Cohn J.N., et Khatri I.M.
 Quantitation of portasystemic shunting from the splenic and mesenteric
 beds in alcoholic liver disease.
 Am. J. Med. 53: 715 (1972)

19. Hassab M.A.
 Gastrooesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of
 esophageal varices in bilharzial cirrhosis: further studies with a report
 on 355 observations.
 Surgery 61: 169 (1967)

20. Healey J.E.
 Vascular anatomy of the liver.
 Ann. N.-Y. Acad. Sci. 170: 8 (1970)

21. Herrmann R.E., et Taylor P.C.
 The results of selection of patients for portal-systemic shunt.
 Surg. Gyn. Obstet. 133: 1008 (1971)

22. Medical letter.
 The choice of therapy in the treatment of malignancy.
 Med. Letter Drugs Therap. 15: 11(1973)

23. Hourigan K., Sherlock S., George P., et Mindel S.
 Elective end-to-side portacaval shunt: results in 64 cases.
 Brit. Med. J. 4: 473 (1971)

24. Huet P.M., Lavoie P., et Viallet A.
Estimation of the portal fraction of total blood flow by an indicator dilution method in cirrhotic patients.
Gastroenterology (Abstracts) 65: A 20, 544 (1973)

25. Iber F.L., Kerr D.N.S., Dolle W., et Sherlock S.
Measurement of blood flow in the collateral vessels of the portal vein: preliminary results of a new method.
J. Clin. Invest. 39: 1201 (1960)

26. Jackson F.C., Perrin E.B., Felix W.R., et Smith A.G.
A clinical investigation of the portacaval shunt: survival analysis of the therapeutic operation.
Ann. Surg. 174: 672 (1971)

27. Jirsa M., Raban P.
Metabolism of Rose Bengal.
Nature 195: 1100 (1962)

28. Keighey M.B., Ionescu M.I., et Wooler G.H.
Late results of elective and emergency portacaval anastomosis, with particular reference to the type of stoma used.
Amer. J. Surg. 126: 601 (1973)

29. Lambiliotte J.P., Pector J.C., et Verbeustel F.
Effect of portal arterialisation on hepatic blood flow and ammonia clearance after end-to-side portacaval shunt.
Digestion 9: 332 (1973)

30. Lawrence T., et Myerson R.M.
Functional vena caval obstruction in cirrhotics.
Am. J. Gastroenterol. 60: 135 (1973)

31. Lebrech D., Sicot C., et Benhamou J.P.
Débit sanguin hépatique, hypertension portale et insuffisance hépato-cellulaire chez les malades atteints de cirrhose alcoolique.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 62: 465 (1973)

32. Maillard J.M., Benhamou J.P., et Rueff B.
Arterialisation of the liver with portacaval shunt in the treatment of portal hypertension due to intrahepatic block.
Surgery 67: 883 (1970)

33. Maillard J.M.
Les anastomoses porto-caves: le point de vue du chirurgien.
Méd. Hyg. 67: 1070 (1973)

- 34 Marshall W.M., et Koloff D.D.
Liver uptake and blood clearance studies of radioactive Rose Bengal.
J. Lab. Clin. Med. 48: 924 (1956)

35. Mikkelsen W.P.
Therapeutic portacaval shunt. (Preliminary data on controlled trial and morbid effects of acute hyaline necrosis)
Arch. Surg. 108: 302 (1974)

36. Nusbaum M., Younis M., Baum S., et Blakemore W.S.
Control of portal hypertension (Selective mesenteric infusion of Vasopressin).
Arch. Surg. 108:342 (1974)

37. Olcay I., Kitahama A., Müller R.H., Drapanas T., Trejo R.A., et Di Luzio N.R.
Reticuloendothelial dysfunction and endotoxemia following portal vein occlusion.
Surgery 75: 64 (1974)

38. Orloff M.J.
An appraisal of progress in the treatment of portal hypertension.
Arch. Surg. 108: 269 (1974)

39. Orloff M.J., Chandler J.G., Charters A.C., et Condon J.K.
Emergency portacaval shunt treatment for bleeding oesophageal varices.
Arch. Surg. 108: 293 (1974)
40. Paraf A., Caulin C., et Rautureau J.
L'hypertension portale, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1969.
41. Popper H., et Hutterer F.
Hepatic fibrogenesis and disturbance of hepatic circulation.
Ann. N.-Y. Acad. Sci. 170: 88 (1970)
42. Powell W.J., et Klatskin G.
Duration of survival in patients with Laennec's cirrhosis.
Am. J. Med. 44: 406 (1968)
43. Preisig R.
Beurteilung der alkoholischen Zirrhose nach hämodynamischen und funktionellen Gesichtspunkten.
Symposium International sur l'hypertension portale, oct. 1970,
Freiburg i. Br.
44. Price J.B., Vorhees A.B., Britton R.C.
Operative hemodynamic studies in portal hypertension.
Arch. Surg. 95: 843 (1967)
45. Redeker A.G., Geller H.M., et Reynolds T.B.
Hepatic wedge pressure, blood flow, vascular resistance and oxygen consumption in cirrhosis before and after end-to-side portacaval shunt.
J. Clin. Invest. 37: 606 (1958)
46. Reichle F.A., Siple H., et Tomasello P.A.
Effect of end-to-side and side-to-side portacaval shunt on liver function.
Am. J. Gastroenterol. 60: 114 (1973)

47. Reynolds T.B.
The role of hemodynamic measurements in portosystemic shunt surgery.
Arch. Surg. 108: 276 (1974)
48. Reynolds T.B.
Promises! Promises! Hemodynamics and portasystemic shunt.
N. Engl. J. Med. 2: 1484 (1974)
49. Rueff B.
Les indications des anastomoses porto-caves.
Med. Hyg. 1070:1043 (1973)
50. Sapirstein L.A., et Simpson A.M.
Plasma clearance of rose bengale.
Amer. J. Physiol. 182: 337 (1955)
51. Schaffner F., et Popper H.
Capillarization of hepatic sinusoids in man.
Gastroenterology 44. 239 (1963)
52. Shaldon S., Chiandussi L., Guevara L., Caesar J., et Sherlock S.
The estimation of hepatic blood flow and intrahepatic blood flow by
colloidal heat-denatured human serum albumin labelled with ^{131}I .
J. Clin. Invest. 40: 1346 (1961)
53. Schenk W.G., Mc Donald J.C., Mc Donald K., et Drapanas T.
Direct measurement of hepatic blood flow in surgical patients, with
related observations on hepatic flow dynamics in experimental animals.
Ann. Surg. 156: 463 (1962)
54. Sherlock S.
Classification and functional aspects of portal hypertension.
Amer. J. Surg. 127: 121 (1974)
55. Sherlock S.
Diseases of the liver, 4e édition, Blackwell éd. , Londres, 1968,
pp. 228 et ss.

56. Sherlock S.
Diseases of the liver, 4e édition, Blackwell éd. , Londres, 1968
pp 192-195.
57. Strandell T., Erwald R., et Kulling K.G.
Simultaneous determination of portal vein and hepatic blood flow by
an indicator dilution technique in awake man.
Acta Med. Scand. 191: 139 (1972)
58. Strandell T., Erwald R., et Kulling K.G.
Regional variations in hepatic blood flow and function in man.
Acta Med. Scand. 194: 215 (1973)
59. Strandell T., Erwald R., Lundbergh P., et Wiechel K.L.
Estimation of lobar hepatic blood flows and extractions in severe liver
cirrhosis.
Acta Med Scand. 194: 219 (1973)
60. Strandell T., Delin A., Erwald R., et Wiechel K.L.
Portal blood flow measurements by a catheter tip electromagnetic velocity
probe in man.
Acta Chir. Scand. 139: 7 (1973)
61. Tcoz M.J., Oberhausen B., et Glöbel B.
Measurement of liver clearance rate by partially shielded whole-body counter.
IEAE symposium proceedings (Rotterdam), aug-sept. 1970, pp 409 ss., Vienne,
1971.
62. Teague F.B., Warren W.D., Respass J.C.
Vascular physiology in portal hypertension with ascites.
Ann. Surg. 163: 112 (1966)
63. Turcotte J.C., et Lambert M.J.
Variceal hemorrhage, hepatic cirrhosis and portacaval shunts.
Surgery, 73: 810 (1973)
64. Tygstrup N.,
Determination of the hepatic arterial blood flow and oxygen supply in
man by clamping the hepatic artery during surgery.
J. Clin. Invest. 41: 447 (1962)

65. Van de Schueren G.
Cava vitalia, Arscia éditeur, Bruxelles, 1959.
66. Varga F., et Fischer E.
Biliary secretion of rose Bengal in the dog.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 38: 143 (1970)
67. Voorhees A.B., et Price J.B.
Extrahepatic portal hypertension. Aretrospective analysis of 127 cases
and associated clinical implications.
Arch. Surg. 108: 338 (1974)
68. Warren W.D., Salam A.A., Faraldo A., Hutson D., et Smith R.B.
End renal vein - to - splenic vein shunts for total or selective portal
decompression.
Surg. 72: 995 (1972)
69. Warren W.D., Zeppa R., et Fomon J.J.
Selective transsplenic decompression of gastrooesophageal varices
by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg. 164: 437 (1967)
70. Warren W.D., Restrepo J.E., Respass J.C., et Müller W.H.
The importance of hemodynamic studies in management of portal hypertension.
Ann. Surg. 158: 387 (1963)
71. Warren W.D., Salam A.A., Hutson D., et Zeppa R.
Selective distal splenorenal shunt.
Arch. Surg. 108: 306 (1974)
72. Wiechel K.L., Erwald R., Kulling K.G., Lundbergh P., Marions O., et
Strandell T.
Multiple catheterization technique of the portal venous system for re-
gional blood flow studies.
Surg. Gyn. Obstet. 138: 406 (1974)
73. Wiechel K.L., Erwald R., Kulling K.G., Lundbergh P., Marions O., et
Strandell T.
Technique for simultaneous catheterization of different parts of the
portal vein.
Acta Med. Scand. 191: 137 (1972)

74. Williams R.
Comment on haemodynamic and functional aspects of hepatic cirrhosis.
International Symposium on Portal Hypertension, oct. 1970, Freiburg i. Br.
pp. 333-338-
75. Winkler K., Larsen J.A., Munkner T., et Tygstrup N.
Determination of hepatic blood flow in man by simultaneous use of five
test substances measured in two parts of the liver.
Scand, J. Clin. Lab. Invest. 17: 423 (1965)

T A B L E I

DECES PAR CIRRHOSE EN SUISSE , ANNEES 1970 - 1972 *

Années	Sexe	Population suisse (x 10 ⁶)	Décès par cirrhose **		Total
			avec OH	sans OH	
1970	M	3,130	636	122	758
	F	3,174	109	102	211
	Tot.	6,304	745	224	969
1971	M	3,175	643	98	741
	F	3,195	135	84	219
	Tot.	6,370	778	182	960
1972	M	3,085	656	74	720
	F	3,225	151	71	222
	Tot.	6,310	807	145	942

M : Hommes
F : Femmes
OH : alcool

MORTALITE PAR CIRRHOSE EN SUISSE , PAR 10.000 HABITANTS ET PAR AN **

Année	Mortalité en 0/0.000	
	M	F
1970	21,22	6,65
1971	23,34	6,85
1972	23,33	6,88
Moyenne	23,63	6,79

M : Hommes
F : Femmes

* : D'après les données de l'Office Fédéral de Statistique, Berne.

** : Concerne les décès où la cirrhose est la cause primaire, éventuellement la cause auxiliaire du décès.

LA CIRRHOSE DANS LES SERVICES DE MEDECINE DE L'HOPITAL CANTONAL DE GENEVE

ANNEES 1970 - 1973

1. NOMBRE DE CAS

Années	ETIOLOGIE			Total	% du total des entrées
	non précisée	sans OH	avec OH		
1970	2	53	143	198	2,48
1971	1	48	137	186	2,44
1972	17	42	116	175	2,36
1973	1	42	133	176	-- *

2. DECES

Années	ETIOLOGIE			Total	% du total des décès
	non précisée	sans OH	avec OH		
1970	0	10	38	48	4,95
1971	0	10	39	49	5,5
1972	0	10	23	33	3,97
1973	0	6	30	36	-- *

Légende : OH : alcool

* : le total des admissions et des décès n'est pas connu pour 1973

FIGURE I

DISTRIBUTION INTRA-HEPATIQUE DE LA VEINE PORTE ET STRUCTURE SEGMENTAIRE
DU FOIE

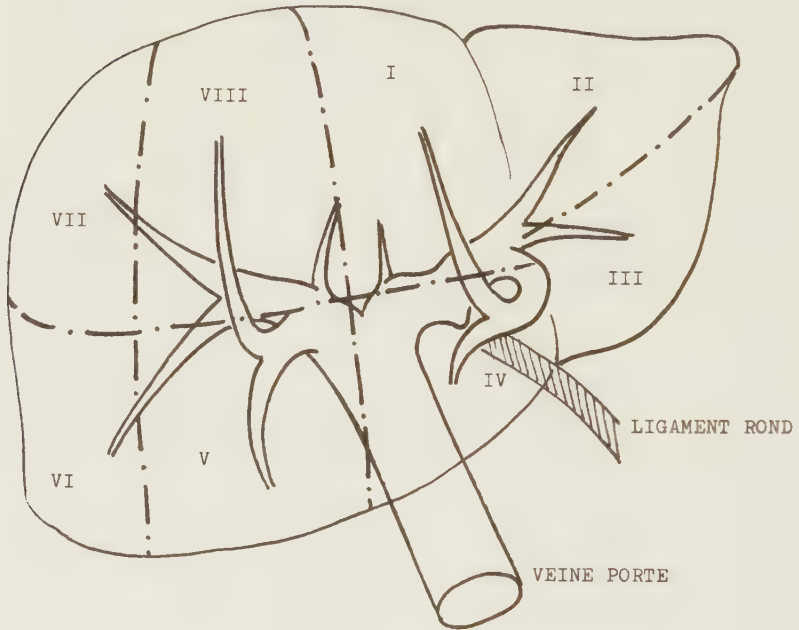
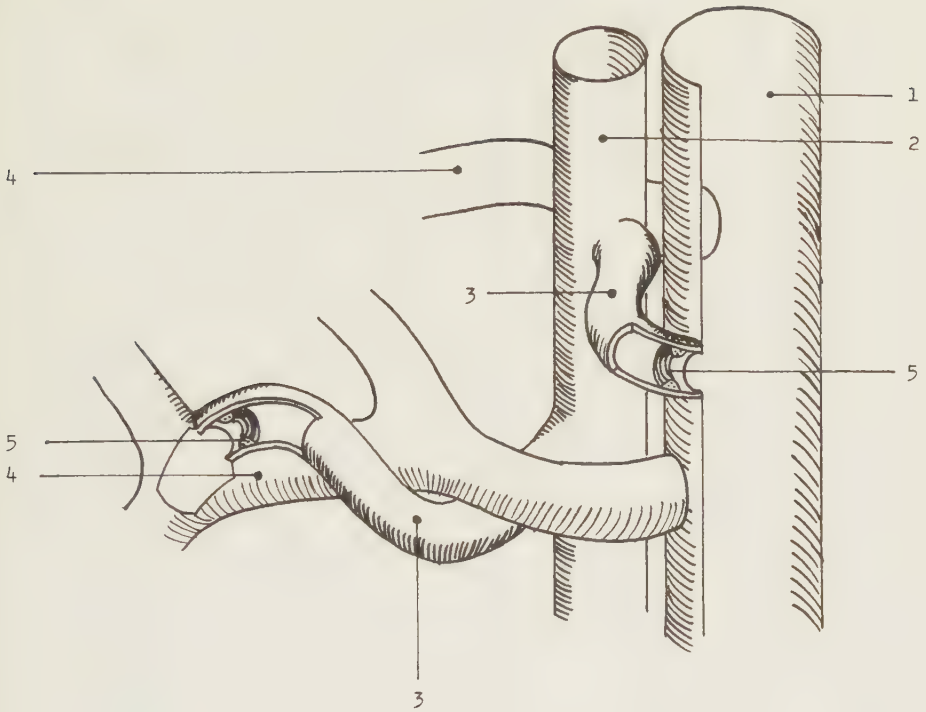


FIGURE II



LEGENDE DE LA FIGURE II

1. Veine périlobulaire.
2. Artère périlobulaire.
3. Anastomoses artérioveineuses.
4. Départ des sinusoides.
5. Sphincters anastomotiques.

T A B L E III

VALEURS DU DEBIT SANGUIN DONNEES DANS LA LITTERATURE (ml/min.)

AUTEURS	BSP + SEM	N	ICG + SEM	N	RBI + SEM	N	¹³¹ I Alb. + SEM	N	DEBITMETRE + SEM	N	¹⁸³ Xe + SEM
Price, 1967			1208,2	5			1352,2	5			
Bradley, 1945	1509,4	23									
Shaldon, 1961			1403,3				1663	+ 478			
Combes, 1960	1091	7			1104	7					
Winkler, 1965	1740	8	1600	8	2060	8					
Cohn, 1972			1380	4			1352				
Strandell, 1973			1737	2							
Strandell, 1972											1897
Lebrec, 1973			1565 + 371	10							2
Redeker, 1958											
Shaldon, 1961	1493 + 182	10	1566 + 684	6	1661	2					
Combes, 1965	1649	2							1168	+ 142	21
Price, 1967											
Cohn, 1972	1721 + 265	24					1658	+ 128	24		
Fuchs, 1972			978 + 201	19							
Lebrec, 1973			1066 + 363	27							
Strandell, 1973			1455	2					838	+ 54	41
Burchell, 1974											

Abréviations: BSP : bromsulphotaléine. ICG: vert d'indocyanine. RBI : rose Bengale marqué à l'iode ¹³¹I. Alb : albumine colloïdale marquée à l'iode ¹³¹I. Xe : Xénon ¹⁸³radiactif. N : nombre de malades observés.

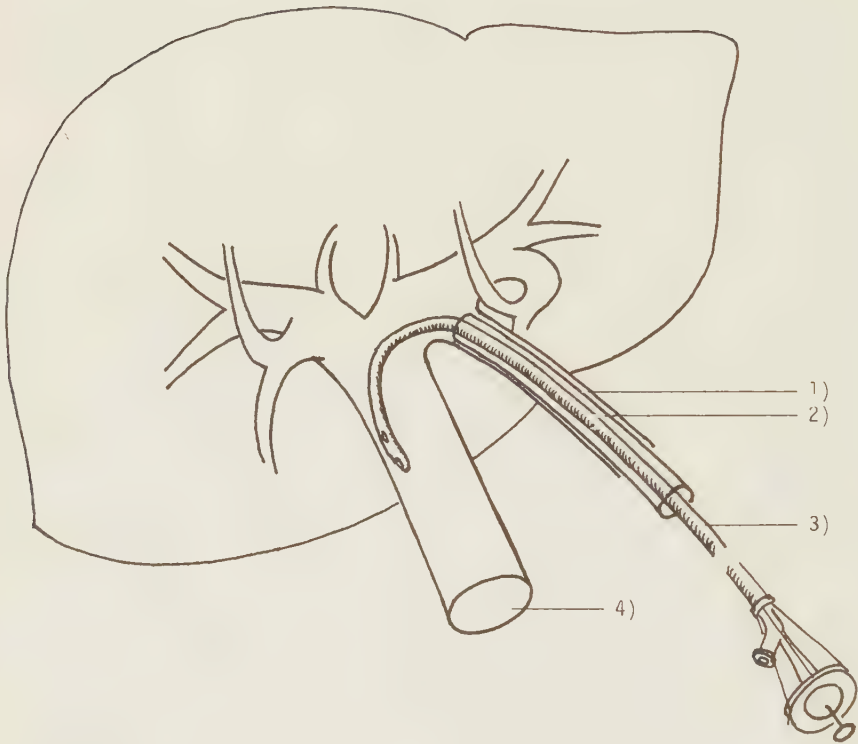
Les valeurs des SEM sont calculées, lorsque cela était possible, à partir des données publiées.

C a l c u l d u s h u n t

Activité après la 1ère injection	=	cpm A
Activité après la 2e injection	=	cpm C
Valeur du shunt de 100 %	=	cpm C - cpm A = cpm B
Facteur de correction	=	k

$$k = \frac{\text{cpm A}}{\text{cpm B}} \cdot 100 = \% \text{ de shunt}$$

FIGURE III

LEGENDE

- 1) Ligament rond
- 2) Cathéter-guide en polyéthylène
- 3) Cathéter multidirectionnel
- 4) Tronc porte principal

T A B L E V

VALEURS DE LA PRESSION PORTE ET DU SHUNT PORTO-SYSTEMIQUE INTRAHEPATIQUE
CHEZ 19 PATIENTS

PATIENT N°	DIAGNOSTIC	PRESSION PORTE (mm Hg)	SHUNT (% DU DSH)
1.	Cirrhose	25	65.5
2.	Cirrhose	25.5	43.1
3.	Cirrhose	25	3.9
4.	Cirrhose	21.5	10.4
5.	Cirrhose	28	20.8
6.	Cirrhose	29	17.4
7.	Cirrhose	12.5	0.9
8.	Cirrhose	23.5	46.1
9.	Cirrhose, Hépatome	20	6.0
10.	Cirrhose	11	7.5
11.	Cirrhose	38	10.9
11.	Métastases		
12.	Métastases	6	2.1
13.	Métastases	21	5.1
14.	Métastases	8.5	0.9
15.	Métastases	12	3.0
16.	Kystes biliaires	29	29
17.	Foie normal	9.5	1.4
18.	Foie normal	7	6.1
19.	Ammoniémié, foie normal	11	1.8

T A B L E V I

REPRODUCTIBILITE DE LA MESURE DU SHUNT PORTOSYSTEMIQUE
 INTRAHEPATIQUE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Patient n°	Jour	% shunt	* $\pm$ ESM	Pression porte cm H ₂ O
7	1	20,31	$\pm$ 1,07	40
	2	22,24	$\pm$ 0,37	39
	3	19,7	$\pm$ 0,6	38
8	1	18,67	$\pm$ 0,24	44
	2	19,61	$\pm$ 1,48	40
	3	13,76	$\pm$ 0,9	35

Légende:

*: Moyenne de 3 lectures sur différentes plages pulmonaires.

ESM: Ecart standard de la moyenne.

FIGURE IV

RELATION ENTRE SHUNT PORTOSYSTEMIQUE INTRA-
HEPATIQUE ET PRESSION PORTE

